

Documents cliniques et statistiques
SUR LES
ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES
recueillis à la Maternité de Nancy

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 28 Juillet 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. MELIK-PACHAIEV (PAUL)

Ingénieur I. C.
de l'Université de Nancy

NÉ LE 28 AVRIL 1897, A GORISSE (CAUCASE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. FRUHINSHOLZ, Professeur.	<i>Président.</i>
		FRÉLICH, Professeur . . .	<i>Juges.</i>
		JOB, Agrégé	
		HAMANT, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1927

Documents cliniques et statistiques

SUR LES

ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

recueillis à la Maternité de Nancy

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 28 Juillet 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. MELIK-PACHAIEV (PAUL)

Ingénieur I. C.
de l'Université de Nancy

NÉ LE 28 AVRIL 1897, A GORISSE (CAUCASE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FRUHINSHOLZ, Professeur. *Président.*
FRÆLICH, Professeur . . .
JOB, Agrégé *Juges.*
HAMANT, Agrégé

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1927

Doyen : M. L. SPILLMANN, *, I O.

Assesseur : M. E. SIMON, *, I O.

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O ; PRENANT, *, I O ;

F. GROSS, O *, I O ; HERRGOTT, O *, I O ; WEISS, O *, I O.

BOUIN, O *, I O ; ANCEL, *, I O ; GARNIER, *, I O.

Professeurs :

Clinique médicale	M. E. SIMON, *, I O.
Histoire naturelle médicale	M. P. VUILLEMIN, *, I O.
Médecine légale	M. P. PARISOT, O *, I O.
Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, *, I O.
Clinique médicale	M. L. ETIENNE, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. A. VAUTRIN, *, I O.
Clinique des maladies syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, *, I O.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRÉLICH, *, I O.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHNHOLZ, *, I O.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I O.
Pathologie interne et clinique médi- cale propédeutique	M. L. RICHON, *, I O.
Physique	M. DUFOUR, *, I O.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I O.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, I O.
Hygiène	M. J. PARISOT, O *, I O, agrégé.
Histoire naturelle	M. G. THIRY, *, I O, prof. sans chaire.
Physiologie	M. P. MATHIEU, I O, prof. sans chaire.



Chargés de Cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, O *, I O, professeur.
Pathologie externe	M. A. BINET, I O, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. A. BINET, I O, agrégé libre.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, I O, agrégé.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, A O, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I O, agrégé.
Cours d'hydrologie	M. M. PERRIN, *, I O, prof. titulaire.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, I O, agrégé.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, *, I O, agrégé.
Neurologie	M. CORNIL, I O, agrégé.
Pharmacologie	M. SANNIÉ, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. R. LALANNE, *, I O, docteur.
Education physique	M. L. MERKLEN, docteur.

Agrégés en exercice :

M. L. JOB, *, A O.	M. LAMY, I O.	M. CORNIL, I O.
M. P. JEANDELIZE, A O.	M. MUTEL, *, A O.	M. DE LAVERGNE, *, A O.
M. L. CAUSSADE, A O.	M. WATRIN, *, I O.	M. SANNIÉ.
M. BARTHÉLEMY, *, I O.	M. HAMANT, I O.	M. SIMONIN, A O.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S. RÉMY, I O ; BUSQUET, I O ; BINET, I O.

M. A. PACAUD, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR NICOLAS MELIK-PACHAIEV
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Moscou

A MON COUSIN

LE DOCTEUR MICHEL MELIK-PACHAIEV

A MON ONCLE

LE DOCTEUR G. MELIK-SARKISSOV
Directeur de l'Hôpital de Semstwo à Gouliaï-Polé

A MA MÈRE

*En bien faible témoignage de toute ma
gratitude et de ma profonde et tendre
affection.*

A MA FEMME

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FRUHSCHOLZ
Professeur de Clinique obstétricale
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES Juges
MONSIEUR LE PROFESSEUR FRÉLICH
Professeur de Clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOB
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HAMANT
Professeur de Chirurgie

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. HARTEMANN

*En signe de sincère reconnaissance pour
la grande part qui lui incombe dans
l'exécution de ce travail.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MOSCOU

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE TIFLIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE NANCY

AVANT-PROPOS

Inspiré par le travail du docteur HARTEMANN (1), nous avons, avec beaucoup de plaisir et de reconnaissance, accepté la proposition de notre Maître, M. le professeur FRUHINSHOLZ, de présenter de notre part les chiffres impartiaux sur la nature, la fréquence et la gravité des accidents gravido-cardiaques, se basant sur les observations de toutes les grossesses chez les cardiaques, observées à la Maternité de Nancy depuis le commencement du siècle.

Comme dans le service l'examen médical de ces cardiaques est fait minutieusement, et que même depuis plusieurs années on a pris l'habitude de consulter un médecin général pour chaque cas médical qui se présente, nous nous permettons d'espérer que les conclusions que nous en pourrons tirer seront d'un certain intérêt pratique.

Pour terminer cet avant-propos, nous tenons beaucoup à remercier notre Maître, M. le Professeur FRUHINSHOLZ, dont l'enseignement précieux, clair, essentiellement pratique, souple — visant, non pas à faire apprendre à l'étudiant par cœur et d'une manière

(1) J. HARTEMANN. — A propos de la pathogénie des accidents gravido-cardiaques (*Gynécologie et Obstétrique*, 1927).

rigide les différents schémas, mais plutôt à développer chez lui, dans une large mesure, le bon sens et la tendance à y avoir recours dans les circonstances embarrassantes — nous a attiré dans son service pendant de longs semestres.

C'est aussi à M. le docteur J. HARTEMANN que nous désirons affirmer notre gratitude d'une manière tout à fait particulière. C'est son travail qui nous a inspiré dans le choix de notre sujet, c'est celui-ci qui nous a servi de base, de source précieuse, où nous avons largement et sans scrupule puisé les notions nécessaires ; c'est grâce aussi à ses travaux personnels que nous avons eu la facilité de présenter le tableau récapitulatif de nos observations ; enfin, même au cours de l'exécution de ce travail, il ne cessait de nous prodiguer avec la plus aimable bienveillance des conseils précieux.

Il n'est donc pas à dissimuler que ce travail est en grande partie le sien.

INTRODUCTION

C'est Peter qui, en 1869, a le premier décrit les accidents graves survenant chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathie, et leur a donné le nom de « gravido-cardiaques ». Ce terme, conservé jusqu'à nos jours, n'offre plus une exactitude aussi parfaite qu'autrefois, étant donné qu'il est bien établi aujourd'hui que certains de ces accidents, en rapport net avec la puerpéralité, surviennent néanmoins en dehors de l'état de grossesse, c'est-à-dire après l'accouchement.

Profondément impressionné par quelques accidents graves observés chez les femmes enceintes, Peter a reconnu à leur origine les lésions cardiaques et, dès lors, a pu énoncer sa loi bien connue : « Fille, pas de mariage ; femme, pas d'enfant ; mère, pas d'allaitement. »

On conçoit bien qu'une question de telle importance sociale a dû préoccuper les esprits scientifiques et que de nombreux auteurs, depuis lors,

se sont mis à l'étude de la question pour venir présenter leurs statistiques, dont voici quelques-unes :

Berry Heart	donne une mortalité de	87,5	%
Lubninsky	— —	71	—
Mac Donald	— —	60	—
Leyden	— —	55	—
Muller	— —	39,6	—
Porak	— —	38	—
Remy	— —	33	—

Comme nous le voyons, ces chiffres sont assez sombres et tragiques, mais encore faut-il chercher la cause du pessimisme de ces auteurs dans la faute qui consistait à recueillir leurs observations, non pas en réunissant en série toutes les femmes cardiaques passant par les maternités, mais en se contentant de celles publiées dans la littérature et, par conséquent, le plus souvent d'une gravité plus ou moins grande.

Et alors, depuis que, sous l'influence de Vinay et de Vaquez, on s'est aperçu de cette faute, la réaction s'est rapidement produite et nous tombons sur une autre série de publications particulièrement optimistes, comme celles de :

Vinay,	accusant une mortalité de	3,75	%
Demelin	— —	3,12	—
Pouliot	— —	3,44	—
Grône	— —	2,6	—

de sorte que l'un de ces optimistes a formulé à l'envers la loi de Peter en disant : « Fille, mariage ; femme, grossesse ; enfants, allaitement. »

En face de tels résultats contradictoires, le but de notre modeste travail est de retrouver pour notre série d'observations la place qu'elle doit occuper dans la filière de ces nombreuses statistiques.

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous nous permettons de résumer la ligne de conduite que nous tâcherons de suivre en empruntant l'expression de Dunoyer dans l'Introduction à « L'industrie et la morale considérées dans leurs rapports avec la liberté » :

« Je n'impose rien, je ne propose même rien, j'expose ! »

CHAPITRE PREMIER

TABLEAUX RÉCAPITULATIFS
DE 66 OBSERVATIONS

N° de classement	N° et année de l'observation	Age	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Parité	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Accouchements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyspnoctolie	Hypopnoctolie	Hémoptysie	Coxyctolie	Œdème aigu du poulmon
I	1904 393	32	Insuf- fissance mitrale		I				Dyspnée d'effort habituelle	Dyspnée				
II	1904 409	19	„		I				aucun					
III	1906 197	27	„	Rhumat. art. à 14 et 26 ans	I				aucun					
IV	1909 37	21	„	Rhumat. artic.	I				aucun					
V	1909 805	34	„	Rhumat. artic. à 28ans	I				aucun	dyspnée				
VI	1914 428	40	„	Rhumat. artic. à 29 ans	I				aucun					

État du Noyau	Facteurs surajoutés	Ménorages	Terme de l'expulsion foetale	Travail	Maturance	Poids de l'enfant	Post partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
rythmie			Terme	Durée 7 ^h ¼ aucun trouble	Normale	3000						Aucun trouble
hyper- rophie cardiaque			Terme	normal	Normale	3200						Aucun trouble
			Terme	Durée = 15 h. Exp. 1 ^h aucun trouble	Normale	3600						Aucun trouble
			Terme	Exp 1 ^h 15 aucun trouble	Normale	3560						Aucun trouble
rythmie légère			8 ^m ½	Durée = 10 h Exp. 2 ^h 15 aucun trouble	Normale	2050		Forceps exp. longue				Aucun trouble
		oui	Terme	Durée = 24 ^h aucun trouble	Normale	3300						Aucun trouble

N ^o de classement	Numéro et année de l'observation	Age	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Sexe	Accouchement à terme antérieur	Accouchement prématuré antérieur	Avortement antérieur	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyscystolie	Hypocystolie	Hémoptysie	Cystolie	Œdème aigu du poumon
VII	1921 1072	22	Insuf- fisance mitrale	Rhuma. artic. à 10 ans	I				Aucun					
VIII	1922 687	21	„	Rhumat. artic. à 12 ans	I				Aucun	Dyspnée d'effort				
IX	1923 1093	21	„		I				Aucun		à 8 mois à forme pulmo- naire	oui		Dans les suites des couches
X	1924 818	27	„	Rhumat. artic. à 24 ans	I				Aucun					
XI	1903 50	29	„		II	1			Aucun	Etour- dissements				
XII	1912 705	37	„	Rhumat. artic. à 28 ans	II	1			Aucun					

Cat du gouverde	Facteurs surajoutés	Métroragies	Terme de l'expulsion foetale	Travail	Allurance	Poids de l'enfant	Poot partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
			8 ^m	Durée = 48 ^h Exp. = 35' aucun trouble		2300						Aucun trouble
			Terme	Durée = 30 ^h 50 Exp. = 1 ^h 20 aucun trouble	Normale	2950						Aucun trouble sérieux
			Terme	Durée = 31 ^h 10 Exp. = 7 ^h 10 aucun trouble	Normale	3660	Poussées d'œdème pulmonaire à partir 9 ^e jour Mort au 17 ^e jour	Saignée digi- taline		†		Œdème pulmo- naire à partir du 9 ^e jour des suites des couches Mort au 17 ^e jour.
			8 ^m 1/2	Durée = 18 ^h 25 aucun trouble	Normale	2400						Aucun trouble
			Terme	Durée = 9 ^h aucun trouble	Normale	3100						Aucun trouble
			Terme	Durée = 27 ^h Exp. = forceps aucun trouble	Normale	3150		forceps				Aucun trouble

N° de classement	Numéro et année de l'observation	Age	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Parité	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Accouchements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyscystotolie	Hypocystotolie	Hémocystotolie	Cystotolie	Œdème aigu du poulmon
XIII	1914 616	32	Insuf- fisanee mitrale		II	1			Aucun	légère cyanose fin grossesse				
XIV	1921 189	21	"	Chorée à 13 ans puis rhumat.	II	1			Aucun					
XV	1923 362	27	"		II	1			Aucun					
XVI	1902 550	42	"		III	2			Aucun	Dyspnée d'effort précocce	Accès de Cyanose Congest. des bases à 8 mois			
XVII	1902 590	32	"		III	2			Aucun					
XVIII	1923 284	23	"	Chorée à 7 ans	III	2			Aucun					

État maternel	Facteurs surajoutés	Métroragies	Terme de l'expulsion fœtale	Travail	Résistance	Poids de l'enfant	Part partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
			Terme	Durée = 9 ^h 25 exp. = 1 ^h 15 aucun trouble	Normale	3700						Légère cyanose fin grossesse
			Terme	Durée = 7 ^h 35 Exp. = 5' aucun trouble	Normale	3150						Aucun trouble
			8 ^m /2	Durée = 6 ^h 20 Exp. = 10'	Normale	3000	Accélération du pouls					Aucun trouble
			8 ^m /2	Durée = 8 ^h 30	Normale	3150	Hémorragie utérine au 13 ^e jour	Digi- tale repos				Crise d'hyposystolie à 8 mois amenant accouchement prématuré
			Terme	Durée = 8 ^h 1/2	Normale	2950						Aucun trouble
			Terme	Durée = 14 ^h 40 Exp. = 10' aucun trouble	Normale	2900	Accélération du pouls					Aucun trouble

N° de classement	Numéro et année de l'observation	Âge	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Gravité	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Avortements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyspnoïque	Hypodyspnoïque	Hémoptoïque	Asystolique	Oedème aigu du poulmon
XIX	1923 692	39	Insuf- fisance mitrale		IV	2	1				à 6 mois			
XX	1925 292	30	„	Rhumat. artic. à 11-19-28 ans	IV				aucun	Palpitations pendant toute la grossesse				
XXI	1904 193	29	Insuf- fisance et Rétreciss. mitral	Rhumat. artic. à 18 et 23 ans	I					Dyspnée des 4m 1/2	Oppression oedème albumine, à 7 mois, Congest. passive			
XXII	1920 733	24	„	Rhumat. artic. à 14 ans	I				Asystolie il y a 1 an		à 5m 1/2 forme prédomin. pulmo- naire			
XXIII	1924 991 ^{bis}	28	„	Rhumat. artic. à 13 ans	I				Hyposys- tolie				Progressive et inflamma- toire à partir du 10 ^e j. post. part.	
XXIV	1925 310	26	„		I				Dyspnée d'effort datant de l'enfance Oedèmes légers	Accentuation de la dyspnée dès le début	à 4m 1/2	oui	à 6m 1/2 à forme pulmonaire grave	

at u carde	Facteurs surajoutés	Métroragies	Terme de l'expulsion fœtale	Travail	Durée de l'enfant	Poids de Post partum	Traitement		Mort		Observations
							Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
	Albumi- nurie		8 ^m 1/2	Durée = 11 ^h 30 Exp. = 5' aucun trouble	Normale	2140	Nati- baine				Hyposystolie à 6 mois
			Terme	aucun trouble	Placent à 700gr. 1400gr. de sang perdu	3700	Repos				Aucun trouble
ber- nie u at.	Albumi- nurie		8 mois	Durée = 7 ^h Exp. = 1 ^h 30 aucun trouble	Normale	3000	Accélération du pouls	Forceps			Hyposystolie légère
			8 mois	Durée = 5 ^h Exp. = forceps	Normale placenta violacé	3000	Digi- taline	Forceps			Hyposystolie
	Néphrite aigu du post partum		8 ^m 1/2	Durée = 32 ^h Exp. = 10' aucun trouble	Normale		Temp. et asystolie à partir du 10 ^e jour Mort 4 mois après	Digi- taline. Théo- brom.	†		Endocardite évolu- tive survenue au 10 ^e jour du post partum. Mort 4 mois après. Autopsie. Végétations sur la mitrale
	Albumine		Terme	Fléchissement de la Tens. Mx. au cours du trav. forceps.	un peu sanglante 500gr.	3480	Normal	repos digi- tale saignée	Forceps		Asystolie grave à 6 ^m 1/2. Avortement thera- peutique différé Guérison par traitement médical.

N ^o de classement	Numéro et année de l'observation	Âge	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Gravité	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Avortements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyspnoétol	Hypopnoétol	Hémoptysie	Asystolie	Œdème aigu du poulmon
XXV	1902 582	30	Insuf. fissance et Retrecis. mitral	Rhumat. artic.	II	1			aucun	épistaxis				
XXVI	1904 370	23	„		II	1			crise d'hypo-systolie en 1898	dyspnée d'effort				
XXVII	1926 177	28	„	Rhumat. artic. à 13 et 19 ans	II	1			aucun	dyspnée dès le 2 ^e m. éréthisme cardiaque	à 6 ^m 1/2 congestion des bases			
XXVIII	X 1903 158	33	„	Rhumat. artic. et chorée à 10 ans	III	1	1		Albumi-nurie aux grossesses anterieu-res				à 5 mois	après l'accouch. provoqu
XXIX	1907 481	38	„	Rhumat. artic. à 25 ans.	III	2			Asystolie il y à 2 ans	dyspnée à partir du début			à 8 mois	aussitoi après l'expulsio
XXX	1908 781	27	„	Rhumat. artic. et chorée à 11 ans	III	1	1		Aucun	Palpitations dyspnée	à 7 ^m 1/2			

État de la matrice	Facteurs surajoutés	Métroragies	Terme de l'expulsion fœtale	Travail	Délivrance	Poids de l'enfant	Post partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
			Terme	Durée : 7 ^h 15 Exp = 15'	Normale	2650						Aucun trouble
ante rs le ace			6 ^m 1/2	Durée = 7 ^h 1/2 aucun trouble	Normale	1100				+		Aucun trouble Accouchement prématuré.
	Albumi- nurie passagère à 6 ^m 1/2			Accouche- ment à l'extérieur				digi- tale repos				Hyposystolie à 6 ^m 1/2
	Néphrite gravidique		6 ^m 1/2	En dehors de la Maternité			Mort 44 heures après l'accouchem.	Accou- chement artifi- ciel		+	+	Cardio-rénale. Accouch. provoqué à l'extérieur. Oedème aigu du poumon., Mort
puls gulier égal	Albumi- nurie Oedème à 8 m.	oui	Terme	Très rapide	Oedème pulmon. après l'expuls. Délivr. artific. hémorra- gique.	3630	Pouls rapide	Saignée				Asystolie de la grossesse. Oedème pulmonaire après l'accouchement
			8 ^m 1/2	Durée = 7 ^h 1/2			Pouls à 120	Digi- tale	Forceps			Hyposystolie à 7 ^m 1/2

N° de classement	Numéro et année de l'observation	Âge	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Parité	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Avortements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Oxyssytolie	Hypoxyssytolie	Hémoptysie	Aoxysytolie	Edème aigu du poulmon
XXXI	1926 36	28	Insuf- fisance et Rétréciss. mitral		III	2			Hypoxyssytolie aux 2 grossesses antér. Crises asthma- tiform.	Troubles légers à 7 ^m 1/2				
XXXII	1920 721	36	"		IV	3					Congestion passive pulmonaire à 5 mois			
XXXIII	1901 195	37	"		IV	4	1		Aucun					
XXXIV	1903 81	38	"		VII	6			Essoufflem. Palpitations s'exagérant au moment des grossesses	Dyspnée d'effort Palpitations dès le début	Congestion des bases au 8 ^e mois			
XXXV	1904 486	40	"		VII	5	1		Aucun	Orthopnée à 6 ^m 1/2	à 7 mois congestion des bases, cyanose Pouls petit			
XXXVI	1907 134	37	"	Rhumat. artic. à 22 ans après la 1 ^{ère} grossesse	VII	5	1		Hémoptysie à la 4 ^e gross.	Aucune				

Etat du cœur	Facteurs surajoutés	Ménoragies	Terme de l'expulsion fœtale	Travail	Ménoragies	Poids de l'enfant	Post partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
			Terme	Durée = 18 ^h 15 Exp. en q.q. minutes aucun trouble	Normale	3870	Légère accélération du Pouls	repos				Aucun trouble sérieux Hyposystolie et crises asthmatoïdes aux 2 gross. antérieures
Cœur un peu ros.	Albumi- nurie légère		Terme	Durée = 6 ^h Exp. 30' dyspnée, tachycardie	Normale	2450						Légers troubles hyposystolie
	pas d'albumine		Terme	Durée = 7 ^h Exp 30'	Normale	4000						Crises éclamptiformes au 5 ^e jour du post-partum
rythmic télécardie du cœur	Bronchite chronique et emphysème		8 ^m 1/2	Durée = 10 ^h Exp. rapide	Normale	2500						Hyposystolie légère à chaque grossesse
télécardie			8 mois	Normal	Normale	3700		Digitale.				Hyposystolie pour une 7 ^e grossesse, aboutissant à l'accouchement prématuré.
		oui	Avorte- ment à 6 semaines	Hémor- ragies abondantes							†	Hémorragies et avortement à 6 semaines

N ^o de classement	N ^o numéro et année de l'observation	Age	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Sexe	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Accouchements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyspnoétol	Hypopnoétol	Hémoptysie	Asystolie	Œdème aigu du poulmon
XXVII	1921 824	45	Insuf.- fissance et Rétreciss. mitral	Maladie grave dans l'enfance	VII	6			Aucun	Dyspnée d'effort				
XXXVIII	1919 310	37	„		X	7	2		Aucun	Dyspnée des le début				
XXXIX	1902 606	22	Rétreciss. mitral		I				Aucun	Vertiges Eblouis- sements.				
XV	1908 460	24	„	Rhumat. artic. et chorée à 12 ans	I				Aucun		Hémoptysie fin grossesse et cours du travail	oui		
XLI	1910 713	25	„	Rhuma- tisme.	I				Asystolie			oui	à 5 mois	
XLII	1920 420	24	„	Rhumat. artic. à 9 et 18 ans	I				Aucun					à 8 ^m /2 déclanchant le travail Répétition des crises

État du Cœur	Facteurs surajoutés	Ménorragies	Terme de l'expulsion fœtale	Travail	Relaxance	Poids de l'enfant	État partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
			8 ^m 1/2	Durée = 8 ^h 55 Exp. = 25' aucun trouble	Inertie utérine; hémorra- gies	2440	Pouls instable					Troubles légers
			Terme	Durée = 45' aucun trouble	Normale	4500						Aucun trouble sérieux
rythmie			8 ^m 1/2	Durée = 13 ^h 30 Exp. = 1 ^h 30	Normale	2700						Aucun trouble
			Terme	Normal		2550			Forceps			Aucun trouble sauf hémoptysie fin de la grossesse, hyposystolie •
			5 mois	Avorte- ment thérapeu- tique Mort.				Saignée	Avorte- ment théra- peutique	†	†	Asystolie à 5 mois Mort au cours de l'avortement thérapeutique
	Albumi- nurie à partir du 7 ^e mois		8 ^m 1/2	Dilatation artifi- cielle; mort après l'inter- vention.		2800		Saignée digi- tali- ne	Dila- tation artifi- cielle. cranio- claspie	†	†	Oedème pulmonaire déclanchant le travail Mort maternelle et fœtale

N ^o de classement	Numéro et année de l'observation	Age	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Parité	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Avortements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyspnoë	Hypopnoë	Hémoptysie	Crystolite	Œdème aigu du poulmon
XLIII	1911 11	27	Rétréciss. mitral	Rhumat. artic et chorée à 12 ans	II	1			Dyspnée d'effort hémop- tysie au cours d'une gross. antér.	Dyspnée d'effort	Congestion pulmonaire fin grossesse	oui		Aussitôt après l'expulsion foetale
XLIV	1901 187	24	„	chorée à 10 ans	III	1	1		Aucun sinon hémoptysie au cours précéd. gross.	Vertiges	Rales aux bases à 8 mois			
XLV	1910 440	36	„	Chorée à 20 ans	III	2			Aucun	Aucune				
XLVI	1910 229	30	„	Chorée à 22 ans	VII	5	1		Aucun	Aucune				
XLVII	1904 559	20	Rétréciss. aortique		I				Aucun	Aucune				
XLVIII	1918 100	28	„		I				Néphrite aiguë antérieure	Dyspnée mais d'origine rénale				

État du Myocarde	Facteurs surajoutés	Ménorragies	Terme de l'expulsion foetale	Travail	Délivrance	Poids de l'enfant	Post partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Chirurgical	Mère	Enfant	
Cœur dilaté ou hypertrophie			Terme	Durée = 4 ^h $\frac{1}{4}$ Exp. = $\frac{1}{4}$ ^h	Oedème pulm. après expulsion Délivrance pendant la crise	2950	Pouls accéléré	Saignée				Oedème aigu du poumon aussitôt l'expulsion foetale.
	Hemi-plégie gauche à 8 mois		Terme	Durée = 5 ^h Exp. rapide	Normale placenta 600	2960	Accélération du pouls 100					Hémiplégie gauche survenue à la fin de la gestation guérison, hyposystolie
		oui	5 ^m $\frac{1}{2}$	Avortement	Caillots rétro-placentaires						†	Aucun trouble sinon avortement à 5 ^m $\frac{1}{2}$
		oui	4 mois	Avortement	Rétention placentaire.		Pouls accéléré		Curage		†	Aucun trouble sinon avortement à 4 mois
	Albuminurie passagère		Terme	Durée = 15 ^h 30 aucun trouble	Normale	3100						ne s'est jamais aussi bien portée que pendant sa grossesse
	Albuminurie gravidique à 8 mois		Terme	Durée = 9 ^h	Normale	2900		Digita- line				Albuminurie et oedèmes gravidiques

N ^o de classement	Numéro et année de l'observation	Age	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Gravité	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Accouchements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyspnoë	Hypopnoë	Hémoptysie	Asystolie	Œdème aigu du poulmon
II	1909 308	39	Rétréciss. Aortique		II	1			Hémoptysie	Aucune				
I	1902 589	24	"	Rhumat. artic. après 1 ^{er} accouch. ^E à 21 ans	III	2			Aucun	Epistaxis	Léger œdème			
LI	1901 43	30	"		IV	3			Aucun					
LII	1919 526	26	<u>Insuf- fissance</u> Aortique	Rhumat. artic. à 17 ans	I				Aucun					
LIII	1907 332	30	"	Rhumat. artic. avec endocard. à 18 ans	V	1	1	2	Aucun					
LIV	1926 550	35	"	Rhumat. artic. léger à 8 ans	VI	4		1	Aucun				Asystolie brusque après l'accouchem. ^E	

Etat du Type	Facteurs surajoutés	Ménoragies	Terme de l'expulsion foetale	Travail	Délivrance	Poids de l'enfant	Poul partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
			Terme	Exp. = 1 ^h .15 aucun trouble	Normale	3560						aucun trouble
			Terme	Durée = 7 ^h Exp. = 15'	Normale	2900						Aucun trouble
			Terme	Durée = 26 ^h Exp. = 50' aucun trouble	Normale	4100	Pouls rapide à 120					Aucun trouble
			Terme	Durée = 17 ^h .25 aucun trouble	Normale	2500						Aucun trouble
Hyper- trophie			Terme	Durée = 15 ^h aucun trouble		3100						Aucun trouble
	Néphrite gravidique	oui	Terme	Durée = 2 ^h Exp. rapide	Normale	2800 2700	Asystolie apparue dans les 24 ^h . guérison	Saignée Digi- tale			†	Accouchement gémellaire Néphrite gravidique. Asystolie brusque après l'accouchement. Guérison

N ^o de classement	Numéro et année de l'observation	Age	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Parité	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Accouchements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Asystolie	Hyposystolie	Hémoptysie	Asystolie	Œdème aigu du poumon
LIV	1903 114	31	Insuf- fissance et Rétréciss- Aortique	Thypho- ide dans l'enfance	I				Légers troubles de compensation	Dyspnée épistaxis				
LVI	1917 617	39	"	Rhumat. artic. à 18 ans	I				Hyposys- tolie. avant la grossesse	Aucune				
LVII	1923 159		"	Rhumat artic. et chorée à 8 ans	I				Aucun		à 5 ^m 1/2 et 6 ^m .	à 2 mois		
LVIII	1906 519	34	Lésion restée indéter- minée.		I				Pas d'interro- gatoire				Asystolie brutale déclanchée par le travail	
LIX	1917 182	36	"		X	9			Aucun		à 6 ^m et 8 ^m à forme pulmonaire		à 8 ^m 1/2 déterminant accouchement prématuré	
LX	1912 364	37	"		XV				Asystolie à la XI ^e . grossesse. acc. prov. depuis troubles à chaque grossesse		à partir 3 ^m 1/2 pendant toute la grossesse		à 3 ^m 1/2	

Ext u card	Facteurs surajoutés	Métroragies	Terme de l'expulsion fœtale	Travail	Oblivance	Poids de l'enfant	Post partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
per- nésie naque			Terme	Durée = 8 ^h 15 Exp. = 45' aucun trouble	Normale	3750	Accélération du pouls 80 - 120					Aucun trouble sérieux malgré décompensation antérieure
			Terme	Durée = 27 ^h aucun trouble	Normale	2600						Aucun trouble malgré hyposystolie antérieure
	Albumi- nurie Légère		Terme	Durée = 9 ^h 30 Exp. = 1 ^h 30 aucun trouble	Normale	3180		Repos digi- tale				Hyposystolie
	Albumi- nurie oedèmes consi- dérables		Terme	Déclanchant asystolie aigue accélération artific.	Normale	4000	d'abord amélioration puis aggravation Mort au 5 ^e jours	Saignée	Basio- tripsie	†	†	Asystolie aigue du travail Mort au 5 ^e jour du post. partum
	Albumine oedème hydramnios		8 ^m 1/2	Durée = 5 ^h 30 en asystolie Exp. rapide	Hémor- ragique et tardive	2050	d'abord amélioration Légère puis aggrav. Mort 11 ^e jour.			†	†	Asystolie de la grossesse déclanchant accouchement prématuré Mort dans post partum.
			Terme	Durée = 15 ^h Exp. = 45' aucun trouble	Normale	3600		Digi- taline repos				Asystolie à 3 ^m 1/2 plusieurs crises d'hyposystolie.

N° de classement	N° et année de l'observation	Âge	Nature de la lésion	Origine de la lésion	Sexe	Accouchements à terme antérieurs	Accouchements prématurés antérieurs	Accouchements antérieurs	Troubles antérieurs à la grossesse	Dyspnoë	Hypopnoë	Hémoptysie	Aspnoë	Œdème aigu du poulmon
LXI	1903 390	32	Rétréciss. art. pulm.		VI	5			Toux fréquentes bronchites hémoptysie	Etourdis- sement cyanose				
LXII	1925 1249	41	Cyphose		V	3		1		Dyspnée d'effort à 4 ^m 1/2	6 ^m		à 8 mois déclanchant l'accouchement prématuré	
LXIII	1921 910	22	Néphrite chron. Hypertens Urémi- gène.		I							lé- gers	à 7 ^m 1/2 avec accidents, congestion œdémateuse	
LXIV	1910 86	42	"		II	1			Céphalées œdèmes					24 ^h apr l'accouchement
LV	1920 407	36	" Hydro- pigène		VII	6			Aucun					à 8 moi déclancha le travail
LVI	1910 793	42	Néphrite chronique Insuff. mitrale fonctionnelle		XV	14			Signes de brightisme					à 7 ^m 1/2

Malade	Facteurs surajoutés	Métroragies	Terme de l'expulsion fœtale	Travail	Durée de l'effort	Poids de l'enfant	Post partum	Traitement		Mort		Observations
								Médical	Obstétrical	Mère	Enfant	
			Terme	Durée = 8 ^h . 45 aucun trouble	Normale	3600						Aucun trouble sérieux
Œdémie	Albumi-nurie		8 mois	Rapide	Normale placenta 700 gr. œdématisé	2400	d'abord bon, allait au 7 ^e j. asystolie et mort en 5 jours	Digi-taline Saignée Oua-baine	Forceps	†		Accidents asystoliques chez une cyphotique. Mort dans le post partum.
Néphrite chronique	Néphrite chronique K = 0,237		7 ^m 1/2	en asystolie rapide forceps		2180	Amélioration rapide après l'accouchement	Saignée	Forceps		†	Asystolie chez néphrite chronique déclanchant l'accouchement prématuré
	Néphrite chronique poussée gravidique		Terme	Durée = 6 ^h . Exp. = 45' aucun trouble	Normale	3500	Oedème aigu du poumon dans 24 ^h . Mort au 3 ^e jour	Saignée		†		Brightique. Mort au 3 ^e jour du post-partum. Oedème pulmonaire
Néphrite chronique	Néphrite hydropigène, tension 22-15, urée 0gr. 84		8 mois	Durée = 7 ^h . 40	San-glante	2000	Amélioration rapide au point de vue pulmonaire	Saignée digi-taline				Oedème pulmonaire au cours d'une néphrite hydropigène
Brightisme	Brightisme poussée gravidique			Accouchement en dehors de la Maternité				Saignée digi-taline				Insuffisance du cœur gauche chez une brightique à 7 ^m 1/2. Guérison Oedème pulmonaire

CHAPITRE II

NATURE DES LÉSIONS

Notre étude portera donc sur ces 66 observations que nous avons pu recueillir dans les archives de la Maternité pour les 25 dernières années. Ce sont :

1^o Toutes les observations d'accidents gravidocardiaques, quelle qu'en soit la nature ;

2^o Les observations de cardiaques enceintes, même n'ayant pas eu d'accident.

Voyons, en premier lieu, quel est le nombre et les proportions de chaque lésion cardiaque par rapport au total des cas.

61 de ces malades présentaient des lésions valvulaires dont la nature ne pouvait être déterminée dans 3 cas ;

5 autres cas se décomposent de la façon suivante : 4 cardio-rénales, 1 cyphotique. En somme, 92 % des cas sont atteints de lésions valvulaires, et parmi celles-ci 3,28 % sont d'origine congénitale ; dans la grande majorité, l'origine de la lésion est dans une maladie infectieuse.

23 fois on retrouve, dans les antécédents, le rhumatisme articulaire aigu, 4 fois la chorée, 6 fois l'un et l'autre, 1 fois la typhoïde, 1 fois « maladie grave dans l'enfance » ; pour le reste, on ne trouve pas la mention de l'origine.

Nous envisagerons chaque lésion séparément :

Insuffisance mitrale : 20 cas, dont :

10 primipares		3 tertipares
5 secondipares		2 quadripares

Maladie mitrale : 18 cas, dont :

4 primipares		1 sextipare
3 secondipares		4 septipares
4 tertipares		1 décipare
1 quadripare		

Rétrécissement mitral : 8 cas, dont :

4 primipares		2 tertipares
1 secondipare		1 septipare

Rétrécissement aortique : 5 cas, dont :

2 primipares		1 tertipare
1 secondipare		1 quadripare

Insuffisance aortique : 3 cas, dont :

1 primipare		1 sextipare
1 quintipare		

Insuffisance et Rétrécissement aortique : 3 cas

3 primipares

Rétrécissement artère pulmonaire : 1 cas

1 sextipare

Néphrite chronique : 4 cas, dont :

1 primipare		1 septipare
1 secondipare		1 XV-pare

Lésion valvulaire indéterminée : 3 cas, dont :

1 primipare		1 XV-pare
1 X-pare		

Cyphose : 1 cas

1 quintipare

On voit qu'à côté de 46 cas mitraux on n'a que 11 cas aortiques, ce qui confirmerait la notion de la grande prédominance des lésions mitrales chez la femme.

CHAPITRE III

NATURE ET FRÉQUENCE DES ACCIDENTS OBSERVÉS

Quels sont les différents accidents qu'on observe chez ces malades et comment peut-on les classer ? Peter distinguait autrefois les accidents pulmonaires et les accidents cardio-pulmonaires. Porak en a le premier donné une classification plus détaillée, adoptée jusqu'à nos jours par la plupart des auteurs classiques, et qui les divise en quatre groupes :

- 1^o Les troubles d'innervation cardiaque ;
- 2^o Les troubles pulmonaires ;
- 3^o Les troubles asystoliques ;
- 4^o Les troubles emboliques.

Cette division nous paraissant un peu abstraite, artificielle, ne tranchant pas avec netteté la similitude et la dissemblance des faits cliniques, nous sommes plutôt porté à adopter, avec Hartemann, du moins pour nos observations, une autre classification. Loin d'être parfaite, elle restera forcément

schématique en face de la multiplicité des faits que nous offre journellement la clinique, mais elle nous permettra de réunir dans les mêmes cadres les cas présentant le plus d'analogie. En fait, il serait peu raisonnable d'unir, par exemple, sous le nom d'accidents pulmonaires les cas banaux de simple congestion pulmonaire, avec ce qu'il y a de plus redoutable : l'œdème aigu du poumon.

Nous distinguerons, tout d'abord, deux groupes de faits sous les noms :

1^o Le syndrome d'encombrement vasculaire progressif ;

2^o Le syndrome d'encombrement aigu de la circulation pulmonaire.

1^o LE SYNDROME D'ENCOMBREMENT VASCULAIRE PROGRESSIF.

Ce groupe peut lui-même être utilement subdivisé en trois degrés, suivant l'importance de la gravité des accidents, à savoir :

A) *Dyssystolie*. — Mot créé par Lian, qui nous traduit en somme les troubles les plus légers d'insuffisance cardiaque, les troubles fonctionnels qui correspondraient aux troubles « d'innervation cardiaque » de Porak. D'une extrême fréquence, elle se rencontre dans nos observations le plus souvent sous la forme de dyspnée d'effort, puis de palpitations, de lypothimies. Or, survenant aussi bien chez les femmes enceintes indemnes de toute lésion cardiaque, ces

complications sont difficilement imputables à la maladie préexistante du cœur, et les erreurs résultant d'une telle interprétation seraient de beaucoup trop nombreuses.

B) *Hyposystolie*. — Nom sous lequel on désigne le stade de congestion passive des viscères et qui se traduit par l'apparition des râles sous-crépitants dans les bases, submatité à la percussion, par l'augmentation de volume du foie douloureux, par la diminution de la quantité des urines et leur coloration foncée, par un léger œdème. Elle a une certaine tendance à se manifester chez la femme enceinte, surtout par les signes pulmonaires et, quoique d'un bon pronostic, à défaut de mesures thérapeutiques prises, peut parfois mener les malades vers l'apoplexie pulmonaire, hémoptysie plus ou moins grave, voire même asystolie franche.

Nous n'envisagerons pas la question des hémorragies utérines, qui devraient survenir chez les cardiaques au cours de la grossesse, comme une manifestation spéciale d'hyposystolie (hyposystolie utérine), car on ne les rencontre, dans nos 66 observations, que six fois, proportion n'excédant pas, comme nous l'a démontré Hartemann, celle des séries de grossesses non ectopiques, exemptes de cardiopathies, prises au hasard. Par contre, les hémorragies de la délivrance, qu'on observe sept fois dans nos observations, sont plus vraisemblablement d'origine gravidocardiaque et s'expliqueraient peut-être par la stase utérine.

c) *Asystolie*. — Quand l'hyposystolie marche vers l'asystolie franche, tous les symptômes s'aggravent, la dyspnée devient de plus en plus intense ; pouls petit, urines rares et albumineuses, et bientôt s'établit le tableau classique de la grande asystolie, à prédominance également très souvent pulmonaire ; l'auscultation devenant trop gênée, il est souvent fort difficile, voire même impossible, de porter le diagnostic de la lésion. Dans sa forme suraiguë, brusque et brutale, survenant pendant le travail ou, plus rarement post-partum, elle est le plus souvent absolument fatale (*Obs. LVIII*). Mais, en règle générale, elle est habituellement d'une marche progressive procédant par accès de plus en plus graves. Cette forme, d'un pronostic beaucoup moins sombre, aboutit assez souvent à l'accouchement prématuré qui, dans la plupart des cas, amène une amélioration rapide et définitive ; dans d'autres, encore assez fréquents, on voit les crises réapparaître avec plus de gravité dans le post-partum et l'exitus survient.

2^o LE SYNDROME D'ENCOMBREMENT AIGU DE LA CIRCULATION PULMONAIRE. — ŒDÈME AIGU DU POUMON

Nous faisons de cette affection un groupe à part en évitant, comme nous l'avons dit plus haut, de l'unir sous quelque nom que ce soit, avec les autres complications pulmonaires (congestion passive), car ces différents accidents ne se ressemblent ni par leur

gravité ni par leurs causes, ni par le mode ou la date de leur apparition habituelle. En effet, cette redoutable complication survient le plus souvent post-partum, immédiatement après l'expulsion du fœtus ou dans les heures qui suivent et, plus rarement, au cours de la grossesse ou du travail. A l'encontre des accidents asystoliques, annoncés en général par des signes précurseurs, le caractère essentiel de l'œdème aigu est la brutalité de son apparition : prise subitement d'un accès terrible de dyspnée, la femme, anxieuse, pâlit, se cyanose, se couvre de sueurs froides ; les extrémités se refroidissent et la toux brève rend bientôt les crachats ; crachats abondants, rosés, même sanglants, finement spumeux, qu'on compare à du blanc d'œuf battu. L'examen physique, dans les cas rares où il est possible de le pratiquer, donne une submatité aux bases, des râles sous-crépitants, fins d'abord, localisés, puis disséminés et, enfin, « véritables gargouillements qui, comme une marée montante, envahissent progressivement toute la hauteur de la poitrine ».

Dans les cas heureux, sous l'influence du traitement (saignée), la malade est soulagée et, dans une heure environ, la dyspnée diminue, le cœur récupère sa force, le pouls se redresse, l'expectoration s'arrête et l'examen de la femme, encore abattue, révèle la dilatation cardiaque et l'insuffisance mitrale fonctionnelle, laquelle, d'après Traube et Vaquez, en soulageant le cœur gauche, enrayerait la crise. Dans d'autres cas, la mort survient ou bien par asphyxie, soit au cours d'une crise particulièrement violente,

soit par suite de crises répétées et rapprochées, ou bien par épuisement des forces, alors même que la crise, ayant amené cet état de prostration profonde s'est déjà terminée.

Enfin, il nous reste à signaler comme un dernier type d'accident, rappelant, par l'intensité de la dyspnée, l'œdème pulmonaire, mais qui en diffère par l'absence de signes stéthoscopiques et de l'expectoration, celui décrit par Commandeur et Puig, sous le nom d' « accident mineur de l'œdème aigu ». D'une bénignité absolue, il est fort probablement dû, comme le prétend Lian, à l'insuffisance du cœur gauche, et mériterait plutôt la dénomination de crise « d'asthme cardiaque » ou de crise asmathiforme, qu'on lui donne quelquefois à juste titre. Nous n'avons trouvé du reste, dans nos observations, aucun cas semblable, et nous n'en avons dit quelques mots que pour mémoire. On le trouve dans les antécédents d'une de nos malades (*Obs. XXXI*).

Maintenant que nous connaissons les différentes variétés d'accidents gravido-cardiaques, depuis le plus léger jusqu'au plus redoutable, nous allons rechercher, dans nos observations, soit la fréquence et les proportions de différents accidents suivant la lésion, soit la fréquence proportionnelle des différents accidents dans une catégorie déterminée.

En rappelant l'extrême fréquence de la dyssystolie, non seulement chez les cardiaques, mais aussi chez les parturientes saines, nous glisserons là-dessus, vu sa valeur pathologique spécifique minime, sinon nulle.

Dans 20 cas d'insuffisance mitrale, nous retrouvons deux fois l'hyposystolie provoquant, dans les deux cas, l'accouchement prématuré à huit mois et demi et ayant parfaitement cédé au traitement médical. Une fois, on voit chez une femme ayant eu un accès d'hyposystolie à forme pulmonaire vers huit mois, survenir après l'accouchement à terme, à partir du neuvième jour du post-partum, des poussées d'œdème pulmonaire amenant la mort au dix-septième jour (*Obs. IX*).

Dans les 18 cas de maladie mitrale, nous relevons 8 fois l'hyposystolie. L'asystolie est survenue deux fois : premier cas, d'une femme de 28 ans, avec troubles hyposystoliques antérieurs à la grossesse et chez laquelle l'asystolie progressive et inflammatoire s'est établie à partir du dixième jour du post-partum, et compliquée de néphrite aiguë aboutit à l'issue fatale quatre mois après. A l'autopsie, on a trouvé des végétations sur la mitrale; il s'agissait donc, vraisemblablement, d'une poussée d'endocardite inflammatoire évolutive (*Obs. XXIII*). La seconde femme se plaignait de dyspnée d'effort datant de l'enfance et accusait des œdèmes légers antérieurs à la grossesse. Celle-ci a accentué les symptômes dès le début; à quatre mois et demi survient la crise d'hyposystolie, et à six mois et demi l'asystolie franche, à forme pulmonaire grave, avec hémoptysie. Néanmoins, l'avortement thérapeutique fut différé et par le repos, digitale, saignée, la malade a pu mener à terme sa grossesse et, aidée par forceps, accoucher sans autres incidents (*Obs. XXIV*). Enfin

on constate deux fois l'accident de l'œdème pulmonaire, dont un cas mortel. Il s'agissait d'abord d'une femme de 33 ans, tertipare, ayant présenté de l'albuminurie aux grossesses antérieures, crise d'asystolie à cinq mois, avec néphrite gravidique qui, à la suite de l'accouchement provoqué à six mois et demi, en dehors de la Maternité, a succombé à de l'œdème aigu du poumon quelques heures après l'accouchement (*Obs. XXVIII*). Le second cas, mixte d'asystolie et d'œdème pulmonaire, est d'une tertipare de 38 ans : accident d'asystolie deux ans auparavant, dyspnée dès le début de la grossesse, nouvelle crise d'asystolie à huit mois, avec albuminurie, œdèmes; sous l'influence du traitement, elle a mené sa grossesse à terme et, aussitôt après l'expulsion du fœtus, fait un accès d'œdème pulmonaire se terminant par la guérison (*Obs. XXIX*).

Sur huit cas de rétrécissement mitral, deux hyposystolies et trois accidents graves, dont deux mortels. C'est d'abord une primipare de 25 ans, ayant fait une crise d'asystolie avant sa grossesse, à cinq mois, une seconde accompagnée d'hémoptysie, et de telle gravité qu'on s'est décidé à pratiquer l'avortement thérapeutique, au cours duquel l'exitus est survenu (*Obs. XLI*). Deux autres ont présenté des accidents d'œdème pulmonaire : primipare de 24 ans, n'ayant jamais accusé de troubles, fait à huit mois et demi une série de crises d'œdème pulmonaire déclenchant le travail; dilatation artificielle, basiotripsie et, malgré la saignée et digitale, la malade succombe (*Obs. XLII*) ; (*Obs. XLIII*) secundipare

de 27 ans, dyspnée d'effort, hémoptysie à la première grossesse ; à la seconde, mêmes symptômes suivis d'une crise d'hyposystolie vers la fin de la grossesse et d'œdème aigu du poumon aussitôt après l'expulsion fœtale ; guérison.

Sur cinq cas de rétrécissement aortique, rien à signaler.

Sur trois observations d'insuffisance aortique, une asystolie brusque survenue dans les 24 heures après l'accouchement, chez une sextipare de 35 ans, ayant fait de la néphrite gravidique et accouchée de deux jumeaux ; guérison.

Sur trois observations d'insuffisance et rétrécissement aortique, une hyposystolie à cinq mois et demi, six mois, couches à terme ; deux autres sans aucun trouble, malgré la décompensation et l'hyposystolie antérieures à la grossesse.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire : un cas sans trouble sérieux.

Lésions valvulaires restant indéterminées, tous les trois cas présentant des troubles graves d'asystolie, et cela se conçoit puisque la gravité même du tableau clinique a empêché de préciser la lésion.

1^o Primipare ; 34 ans ; pas d'interrogatoire ; albuminurie, œdèmes considérables ; accouchement à terme déclanchant l'accès d'asystolie brutale ; amélioré d'abord par extraction artificielle (basiotripsie, enfant 4.000 gr.), l'état de la malade s'aggrave ensuite et la mort l'emporte au cinquième jour (*Obs. LVIII*).

2^o Décipare, 36 ans ; aucun trouble antérieur, hyposystolie à six mois et huit mois. Asystolie à huit mois et

demi, déclanchant l'accouchement prématuré. Soulagée passagèrement, la femme meurt le 11^e jour du post-partum (*Obs. LIX*).

3^o XV-pare, 37 ans, asystolie et troubles aux grossesses antérieures, hyposystolie pendant toute la grossesse; accès d'asystolie vers 3 mois et demi cédant au traitement médical, accouchement à terme, sans aucun trouble (*Obs. LX*).

CYPHOSE. — Un cas, quintipare, 41 ans ; jusqu'à la grossesse actuelle, aucun trouble cardiaque ; dyspnée d'effort à quatre mois et demi, hyposystolie vers six mois ; accès d'asystolie à huit mois déclanchant l'accouchement prématuré ; arythmie, albuminurie, travail rapide, placenta gros œdématié. L'état de la malade s'améliore, on autorise l'allaitement ; nouvelle poussée d'asystolie au septième jour, emportant la femme en cinq jours.

CARDIO-RÉNALES. — Tous les quatre cas font des accidents graves, une fois de l'asystolie, trois autres de l'œdème pulmonaire, dont un mortel.

1^o Primipare, 22 ans ; néphrite chronique urémigène ; constante d'Ambard 0,237 ; asystolie à sept mois et demi, provoquant l'accouchement prématuré ; forceps, saignée, amélioration rapide après l'expulsion ; guérison (*Obs. LXIII*).

2^o Secondipare, 42 ans ; néphrite chronique, céphalée, œdème avant la grossesse, accouchement à terme, œdème aigu du poumon vingt-quatre heures après, amenant la mort au troisième jour (*Obs. LXIV*).

3^o Septipare, 36 ans ; néphrite hydropigène, aucun trouble antérieur ; matité du cœur normale, œdème pul-

monaire à 8 mois, déclanchant le travail ; urée sanguine 0 gr. 84. Amélioration rapide après l'accouchement ; guérison (*Obs. LXV*).

4° XV-pare, 42 ans ; signes de brightisme, insuffisance fonctionnelle mitrale, gros cœur, œdème aigu du poumon à 7 mois et demi ; guérison (*Obs. LXVI*).

Pour plus de clarté, nous récapitulerons les données ci-dessus sous forme de tableau A.

T ABLEAU.

TABEAU A

NATURE DE LA LÉSION	NOMBRE de cas	HYPOSYSTOLIE		ASYSTOLIE		CÉDÈME PULMONAIRE		ENSEMBLE des accidents graves (Asyst. + céd. pulm.)		MORT	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Insuffisance mitrale	20	2	10			1	5	1	5	1	5
Maladie mitrale	18	7	38,88	2	11,11	2	11,11	4	22,22	2	11,11
Rétrécissement mitral	8	2	25	1	12,5	2	25	3	37,5	2	25
Rétrécissement aortique	5										
Insuffisance aortique	3	1	9,09	1	9,09			1	9,09		
Insuff. + Rétrécis. aortique	3										
Rétréciss. art. pulmonaire.	1										
Lésion indéterminée	3			3				3		2	
Ensemble des lésions valvulaires	61	12	19,67	7	11,47	5	8,20	12	19,67	7	11,47

Trois cas d'œdème aigu du poumon chez les cardio-rénales, dont un mortel, ainsi que deux cas d'asystolie chez une cardio-rénale et la bossue (ce dernier également mortel) n'entrent pas dans ce tableau, car ils ne peuvent servir pour l'étude du pronostic de la cardiopathie en cas de gestation. En effet, nous avons inclus dans la liste de nos observations les rénales et la cyphotique en tant qu'elles présentaient des accidents gravido-cardiaques, et cela d'une part pour l'étude de la nature et de l'évolution de ces accidents et, d'autre part, pour insister sur la possibilité de ces complications et leur gravité possible chez ces malades ; mais il est naturellement impossible, d'après ces quelques cas expressément recueillis, de vouloir en tirer des conclusions quelconques, relatives au pronostic de ces lésions au point de vue accidents gravido-cardiaques (ce qui n'entre pas d'ailleurs dans les cadres de ce travail). Nous pouvons seulement noter, en passant, que l'accident mortel chez notre cyphotique n'est qu'une exception. Bien qu'on soit d'accord sur la possibilité des complications gravido-cardiaques chez les bossues, surtout en cas de cyphose haute (notre cas), on ne trouve dans les archives de la Maternité, sur les 23 bossues passées par le service depuis 25 ans, que ce seul cas ayant présenté des troubles sérieux.

On trouvera d'ailleurs les données sur les accidents graves pour le total des observations dans le tableau B (*voir page 48*).

Le tableau A nous montre donc le pronostic des lésions valvulaires ; on voit dans quelle proportion

ces cardiaques sont atteintes des accidents gravidocardiaques et quelle est leur gravité, ainsi que la mortalité respective suivant la nature de la lésion.

Sur 61 cas, on rencontre : 21 fois 34,43 %, aucun trouble ; 16 fois 26,23 %, troubles dyssystoliques ne nécessitant aucun traitement spécial (dyspnée, épistaxis, vertiges, palpitations, cyanose) ; 12 fois 19,67 % les accidents légers d'hyposystolie ; 7 fois 11,47 % l'asystolie ; 5 fois 8,20 % l'œdème aigu du poumon. En somme, 12 accidents graves 19,67 % avec, parmi eux, 7 cas mortels représentant une mortalité de 11,47 %.

On voit tout de suite que nous sommes bien loin des séries de chiffres aussi bien pessimistes qu'optimistes citées dans l'Introduction de ce travail.

Le tableau nous confirme ensuite la gravité relative des lésions mitrales, car sur :

46 cas mitraux : on a 26 % de troubles légers, 17,4 % d'accidents graves, et 10,87 % de cas mortels.

11 cas aortiques : on a 9,09 % de troubles légers, 9,09 % d'accidents graves, et aucun de cas mortels. Parmi les lésions mitrales, l'insuffisance est la plus bénigne, le rétrécissement seul le plus sérieux. Quoique, théoriquement, l'association de l'insuffisance mitrale avec le rétrécissement devrait être plus grave que l'existence d'une seule de ces lésions, on voit qu'elle se range entre l'insuffisance pure et le rétrécissement, donnant les chiffres moins bons que la première et moins sombres que ce dernier. Cela tient vraisemblablement à ce que dans les cas

d'association d'insuffisance et de rétrécissement, le rétrécissement est souvent très léger.

Le pronostic de ces différentes lésions ressort avec assez de netteté du tableau ; nous le représenterons néanmoins sous une autre forme :

Insuffisance mitrale : 1 accident grave est survenu sur 37 grossesses, 1 cas mortel sur 37 grossesses.

Maladie mitrale : 1 accident grave est survenu sur 17,5 grossesses, 1 cas mortel sur 35 grossesses.

Rétrécissement mitral : 1 accident grave est survenu sur 6,33 grossesses, 1 cas mortel sur 9,5 grossesses.

Lésions aortiques : 1 accident grave est survenu sur 26 grossesses, 0 cas mortel.

Quant à la nature des accidents, les plus fréquents sont les troubles bénins de dyssystolie et d'hyposystolie ; la fréquence proportionnelle et le pronostic des deux accidents graves : asystolie et œdème aigu du poumon, sont représentés dans ce petit

TABLEAU B
(ensemble de troubles graves sur 66 observations).

NATURE DE L'ACCIDENT	Chez VALVULAIRES		Chez RÉNALES		CYPHOSE		ENSEMBLE DES CAS	
	Nombre de fois	Mortels	Nombre de fois	Mortel	Nombre de fois	Mortel	Nombre de fois	Mortels
Asystolies . .	7	(4)	1		1	(1)	9	5 = 55,55 %
Œdème pulmonaire . .	5	(3)	3	(1)			8	4 = 50 %
Accidents graves au total.							17	9

Donc, 17 accidents graves donnent 9 décès, correspondant à une mortalité de 52,94 % ; parmi eux, 9 cas d'asystolie avec une mortalité de 55,55 %, et 8 cas d'œdème pulmonaire avec celle de 50 %.

Les chiffres de Pouliot sont à ce sujet les suivants : œdème pulmonaire, 68 % ; asystolie, 46 % ; la mortalité de 18 % dans l'œdème pulmonaire de Commandeur et Puig est imputable à ces « accidents mineurs », dont nous avons dit un mot plus haut.

Si la mortalité de l'asystolie est chez nous un peu supérieure aux autres statistiques, cela tient au fait que nous avons nettement séparé les cas d'hyposystolie des cas d'asystolie vraie, en rangeant les cas transitoires limites parmi les premiers.

CHAPITRE IV

QUELLE EST LA DATE D'APPARITION DE CES ACCIDENTS ?

1° D'abord, par rapport à l'âge de la grossesse.

Nous comprendrons mieux les résultats en rappelant la pathogénie des accidents gravidocardiaques dans ses traits les plus schématiques.

Le surcroît de travail imposé au cœur par la gestation consiste uniquement à mouvoir, sous une pression normale, une masse sanguine plus considérable et dont la viscosité est diminuée dans un réseau circulatoire agrandi. Un cœur sain fournit sans défaillance ce supplément de travail, car il a toujours en réserve une certaine quantité d'énergie latente ; un cœur lésé, dans les limites de sa capacité fonctionnelle ; dès que cette limite est franchie, on est en présence d'une insuffisance, d'un accident gravidocardiaque. Différents facteurs ont été invoqués pour expliquer l'apparition de ces accidents : facteur mécanique, toxique, inflammatoire.

Le facteur mécanique — peut-être le plus important — interviendrait dans la production de l'hyposystolie ou de l'asystolie (qui en constitue habituellement la suite) sous forme de la phlétlore sanguine dont l'apparition correspond au sixième mois, de la stase pulmonaire, si habituelle à la grossesse, de l'hypertension artérielle du travail provoquant l'asystolie brusque de cette période, et enfin sous forme de suppression brusque de la circulation fœto-placentaire ou d'involution vasculaire utérine nous expliquant les accidents du post-partum immédiats ou tardifs.

Le cœur est ici tout comme ce pérégrin qui, épuisé par la longue fatigue, grimpera peut-être péniblement la pente peu escarpée de la dernière colline le séparant du village natal, mais qui arrivé à son but, échouera en culbutant et se cassant les jambes sur le sentier beaucoup trop raide descendant vers sa maison.

Ce facteur mécanique a plus d'importance encore quand il s'agit de l'œdème pulmonaire. Hartemann lui attribue un rôle de tout premier ordre, surtout chez les cardiaques pures. D'après cet auteur, l'œdème pulmonaire survient « après l'accouchement, lorsque la brusque décompression des poumons, refoulés jusque-là par l'utérus gravide, produit un appel de sang comparable à celui qui suit l'évacuation rapide du liquide pleural par thoracentèse ». Dans les cas où l'œdème pulmonaire se montre au cours de la grossesse, il faut bien admettre l'influence des autres facteurs et en premier lieu de l'intoxication, soit par action directe des toxines gravidiques sur le myo-

carde, soit par barrage périphérique, dont le rôle devient principal en présence des lésions rénales (nos brightiques).

Enfin, la nature inflammatoire des accidents a été soutenue par Gonnet et Froment ; pour ces auteurs, « les accidents gravido-cardiaques... correspondraient aux endocardites évolutives, dont les lésions ne sont pas éteintes, qu'il s'agisse d'endocardite à évolution subaiguë très lente, mais sans vraies rémissions, beaucoup plus nombreuses qu'on ne le croit, ou plus souvent encore de poussées d'endocardites aiguës, surajoutées à des lésions anciennes développées à l'occasion de la grossesse et de l'état puerpéral ».

En parcourant maintenant nos observations, nous voyons que les troubles fonctionnels légers, que nous rangeons sous la rubrique « dyssystolie », apparaissent en général dès le début de la grossesse. Les premiers signes d'hyposystolie se sont montrés (sauf obs. LX à trois mois et demi, *voir plus bas*), le plus souvent vers le milieu de la grossesse, en moyenne vers le sixième mois, date d'apparition de la pléthore sanguine — pour aboutir, à défaut de mesures prises, à l'asystolie. L'asystolie elle-même débute relativement plus tard ; une seule fois on la note à trois mois et demi chez une XV-pare ayant présenté de l'asystolie et autres troubles de compensation à chaque grossesse depuis sa onzième (*Obs. LX*) ; mais, pour la plupart des cas, elle se montre à sept mois et demi, huit mois et demi, en déclanchant l'accouchement prématuré, ou bien à terme, déclanchée par le travail (*Obs. LVIII*).

Les malades sont, en général, soulagées par la délivrance, qui marque chez les asystoliques une période d'amélioration, souvent, mais malheureusement pas toujours, définitive. Les accès réapparaissent quelquefois avec plus de gravité dans les jours qui suivent l'accouchement, pour aboutir à l'issue fatale (*Obs. XLIV et XLV*). La délivrance utérine n'est donc pas une délivrance cardiaque, contrairement à l'aphorisme de Peter. Deux fois, enfin, la crise d'asystolie n'est apparue que dans les suites des couches (*Obs. LIV et XXIII*) ; cette dernière, citée ailleurs, étant peut-être de nature inflammatoire (endocardite évolutive).

Par contre, les accidents de l'œdème pulmonaire, nous les rencontrons plus fréquemment dans le post-partum que pendant la grossesse ou le travail (cinq fois sur huit), et surtout chez les cardiaques pures (quatre fois sur cinq).

Survenu dans le post-partum, trois fois sur cinq l'accident s'est produit immédiatement après l'expulsion fœtale (*Obs, XXVIII ; XXIX ; XLIII*, tous cas valvulaires), une fois dans les 24 heures, et une seule neuf jours après l'accouchement. Nous pouvons donc confirmer les prétentions de Hartemann, que l'œdème pulmonaire apparaît le plus souvent immédiatement après l'expulsion fœtale et non pas entre le quatrième et le huitième jour du post-partum, comme l'affirment Commandeur et Puig. Cela plaide en faveur de l'importance du facteur mécanique et prouve que « dans les cardiopathies, l'œdème pulmonaire semble avoir besoin, pour se produire, des condi-

tions spéciales que réalise le post-partum » (décompression thoracique brusque).

Trois fois enfin, l'œdème pulmonaire s'est produit à sept mois et demi, huit mois et demi de la grossesse, en déclanchant l'accouchement prématuré ; ce sont les cas (parmi eux deux néphrites chroniques) en faveur du facteur toxique.

2° Par rapport à l'âge de la malade.

Il est certain que plus la lésion valvulaire est ancienne et l'âge de la malade avancé, plus est touché non seulement son appareil circulatoire, mais aussi tout le reste des grands organes de l'économie : poumon, foie et surtout rein ; et par conséquent, plus la malade a des chances d'être proche de la période de décompensation et de faire des accidents asystoliques.

Nos observations confirment-elles ce fait ? Pour les cas de néphrite chronique, sûrement ; mais ceci est de peu de valeur, étant donné d'abord que cette affection ne survient en général qu'à un certain âge, et puis pour les raisons énoncées plus haut (statistique incomplète). Il est plus intéressant de le rechercher dans les cas valvulaires ; mais, sur ce point, nos observations ne fournissent qu'un résultat peu marqué représenté par les chiffres suivants :

AGE MOYEN

De tous les 66 cas	30,5
De tous les cas ayant présenté des troubles d'hyposystolie ou des accidents graves . . .	31,7
Des cas graves seuls	32,1
De tous les cas mortels	31,6

Faisons abstraction des cas brightiques et de cyphose, et nous arriverons, pour les cas valvulaires, à des chiffres moins probants :

AGE MOYEN	
De toutes les malades	30
De tous les cas d'hyposystolie et d'accidents graves	30,6
De tous les cas d'accidents graves seuls	30,3
— — mortels	28,7

Et à côté des primipares de 21, 24, 25, 28 ans faisant des accidents mortels, on observe des cas nombreux de grandes multipares âgées, traversant allègrement leurs grossesses (*Obs. XXXVII*, 45 ans. VII-pare ; *obs. XXXVIII*, 37 ans, X-pare, etc.)

Il en ressort tout de même que les femmes ayant présenté des troubles sérieux paraissent d'un âge un peu supérieur à l'âge moyen de nos observations. Du reste, cet âge moyen lui-même nous paraît assez élevé, ce qui doit tenir à ce que les cardiaques gravides très jeunes passent inaperçues en tant que cardiaques dans les maternités, précisément parce qu'aucun trouble n'attire l'attention du côté de leur cœur. On pourrait, à la rigueur, même arguer de ce fait pour en tirer argument sur l'influence de l'âge dans l'apparition des accidents gravido-cardiaques.

3^e Par rapport au degré de parité.

Il en est de même pour le degré de parité : les grossesses, par leur répétition, créent des insuffisances légères, mais certaines, dans tout l'organisme, et, comme plus on avance en multiparité, plus on

avance en âge, nous concevons bien que les grandes multipares devraient, sous l'influence de ces deux facteurs concomitants, être particulièrement menacées par les accidents gravido-cardiaques.

Que trouvons-nous dans notre statistique ? Notre cyphotique, quintipare de 41 ans, ayant présenté de la dyssystolie à quatre mois et demi, de l'hyposystolie à six mois, un accès d'asystolie déclanchant l'accouchement prématuré à huit mois et, enfin, une nouvelle poussée mortelle dans le post-partum en fournit un bel exemple. Mais, pour la généralité de nos cas, nous donnons, comme précédemment, quelques chiffres.

PARITÉ MOYENNE

De toutes nos observations

$$\left(\begin{array}{l} 26 \text{ I-p. ; } 11 \text{ II-p. ; } 10 \text{ III-p. ; } 4 \text{ IV-p. ; } 2 \text{ V-p. ; } \\ 3 \text{ VI-p. ; } 6 \text{ VII-p. ; } 2 \text{ X-p. ; } 2 \text{ XV-p.} \end{array} \right) \quad 3,24$$

De toutes les femmes ayant présenté des troubles d'hyposystolie ou des accidents graves.

$$\left(\begin{array}{l} 11 \text{ I-p. ; } 3 \text{ II-p. ; } 5 \text{ III-p. ; } 2 \text{ IV-p. ; } 1 \text{ V-p. ; } \\ 1 \text{ VI-p. ; } 3 \text{ VII-p. ; } 1 \text{ X-p. ; } 2 \text{ XV-p.} \end{array} \right) \quad 3,86$$

De tous les cas d'accidents graves seuls

$$\left(\begin{array}{l} 7 \text{ I-p. ; } 2 \text{ II-p. ; } 2 \text{ III-p. ; } 1 \text{ V-p. ; } 1 \text{ VI-p. ; } \\ 1 \text{ VII-p. ; } 1 \text{ X-p. ; } 2 \text{ XV-p.} \end{array} \right) \quad 4,41$$

Des cas mortels

$$\left(\begin{array}{l} 5 \text{ I-p. ; } 1 \text{ II-p. ; } 1 \text{ III-p. ; } 1 \text{ V-p. ; } \\ 1 \text{ X-p.} \end{array} \right) \quad 2,78$$

De tous les cas d'hyposystolie ou d'accidents graves terminés par guérison

$$\left(\begin{array}{l} 6 \text{ I-p. ; } 2 \text{ II-p. ; } 4 \text{ III-p. ; } 2 \text{ IV-p. ; } \\ 1 \text{ VI-p. ; } 3 \text{ VII-p. ; } 2 \text{ XV-p.} \end{array} \right) 4,35$$

De tous les cas d'accidents graves guéris

$$\left(\begin{array}{l} 2 \text{ I-p. ; } 1 \text{ II-p. ; } 1 \text{ III-p. ; } 1 \text{ VI-p. ; } \\ 1 \text{ VII-p. ; } 2 \text{ XV-p.} \end{array} \right) 6,25$$

Reprenons les mêmes données pour les lésions valvulaires seules.

PARITÉ MOYENNE

De tous les cas valvulaires

$$\left(\begin{array}{l} 25 \text{ I-p. ; } 10 \text{ II-p. ; } 10 \text{ III-p. ; } 4 \text{ IV-p. ; } 1 \text{ V-p. ; } \\ 3 \text{ VI-p. ; } 5 \text{ VII-p. ; } 2 \text{ X-p. ; } 1 \text{ XV-p.} \end{array} \right) 3$$

De tous les cas d'accidents d'hyposystolie et graves

$$\left(\begin{array}{l} 10 \text{ I-p. ; } 2 \text{ II-p. ; } 5 \text{ III-p. ; } 2 \text{ IV-p. ; } 1 \text{ VI-p. ; } \\ 2 \text{ VII-p. ; } 1 \text{ X-p. ; } 1 \text{ XV-p.} \end{array} \right) 3,42$$

De tous les cas d'accidents graves seuls

$$\left(\begin{array}{l} 6 \text{ I-p. ; } 1 \text{ II-p. ; } 2 \text{ III-p. ; } 1 \text{ VI-p. ; } 1 \text{ X-p. ; } \\ 1 \text{ XV-p.} \end{array} \right) 3,75$$

Des cas mortels

$$\left(\begin{array}{l} 5 \text{ I-p. ; } 1 \text{ III-p. ; } 1 \text{ X-p.} \end{array} \right) 2,57$$

De tous les cas d'accidents d'hyposystolie et graves guéris.

$$\left(\begin{array}{l} 5 \text{ I-p. ; } 2 \text{ II-p. ; } 4 \text{ III-p. ; } 2 \text{ IV-p. ; } 1 \text{ VI-p. ; } \\ 2 \text{ VII-p. ; } 1 \text{ XV-p.} \end{array} \right) 3,76$$

De tous les cas d'accidents graves terminés par guérison.

$$\left(\begin{array}{l} 1 \text{ I-p. ; } 1 \text{ II-p. ; } 1 \text{ III-p. ; } 1 \text{ VI-p.} \\ 1 \text{ XV-p.} \end{array} \right) \quad 5,4$$

Quelle conclusion peut-on tirer de ces deux séries de données ? Les trois premiers chiffres nous montrent qu'en moyenne les accidentées présentent un degré de parité supérieur à l'ensemble des cas, et cela confirmerait la croissance de danger des accidents gravido-cardiaques pour une femme, à mesure qu'elle prend du « grade », suivant l'expression de notre Maître, M. le professeur Fruhinsholz (les exceptions existent également, outre les observations indiquées plus haut, on a : (*Obs. XX*), IV-pare sans trouble ; (*Obs. LI*), IV-pare sans trouble ; (*Obs. LIII*), V-pare *idem* ; (*Obs. XXXIII*), VI-pare *idem*, à côté de nombreux accidents chez les primipares).

Par contre, nous hésitons à interpréter les trois derniers chiffres, car ils semblent nous dire que plus une femme faisant des accidents gravido-cardiaques sérieux est avancée en parité (toutes proportions gardées), plus elle a de chances de se tirer d'affaire.

Ou bien inversement : une primipare, étant moins exposée au danger d'accidents graves, a moins de chances, par contre, quant à leur terminaison favorable. Nous ne pouvons expliquer ces résultats par la nature de la lésion, car la mort les a touchées toutes sans prédominance sensible pour aucune.

En dehors du facteur accidentel, qui ne manque sûrement dans aucune statistique, en déterminant

si souvent des résultats contradictoires, il faut naturellement tenir compte de la valeur fonctionnelle du myocarde tout d'abord et de l'état des autres grands organes : poumon, foie, rein ensuite, car ils ne sont pas nécessairement plus lésés chez une multipare.

Il ne faut cependant pas oublier que la toxémie gravidique, qui entre en jeu dans la pathogénie des accidents gravido-cardiaques, se manifeste plus gravement chez les primipares et serait chez elles peut-être un des facteurs aggravant le pronostic, et, d'autre part, le processus mécanique de travail et de l'expulsion fœtale, qu'ils soient déclanchés par l'accident gravido-cardiaque ou qu'ils le déclanchent ou précèdent, est également plus difficile chez les primipares, retentissant davantage par conséquent sur l'état général et cardiaque. Enfin, une autre cause favorisant le plus de résistance aux accidents graves des multipares, consisterait peut-être (dans les cas où les troubles légers existeraient pendant les grossesses précédentes), mais sans doute bien exceptionnellement, dans une certaine accoutumance du cœur à l'épreuve de la gestation et du post-partum. Nous avons, dans nos observations, un exemple de cette « accoutumance », et les détails seront donnés plus loin, car cela nous amène tout d'abord à l'étude générale des cas où les accidents ont existé avant la grossesse actuelle.

Avant d'y procéder, nous remarquerons qu'il y a une catégorie de femmes qui cumule les désavantages de ces deux paragraphes précédents, et pour

laquelle le plus mauvais pronostic est réservé dans les accidents gravido-cardiaques ; nous parlons des primipares âgées.

4^o Étude de l'apparition des accidents par rapport
à des accidents antérieurs.

Les auteurs ont constaté que si on retrouve dans les antécédents de la femme des accidents d'hypo- ou d'asystolie, il y a de fortes chances pour qu'ils se montrent au cours de la grossesse ultérieure ; et de même, lorsque les accidents gravido-cardiaques se reproduisent à chaque grossesse, ils deviennent de plus en plus sérieux.

Nos observations confirment-elles, oui ou non, ces affirmations, et dans quelle mesure ?

Dans 54 de nos cas, aucun trouble n'est à signaler avant la grossesse en question (sauf 3 à 4 fois dyspnée d'effort et hémoptysie légère). Il s'agissait 19 fois de primipare ; 10 fois de secundipares ; 8 de tertipares ; 4 de quadripares ; 2 fois de quintipares, 3 de sextipares ; 5 de septipares ; 2 fois de décipares, et une fois de XV-pare.

Parmi ces 54 cas :

33 fois, la grossesse actuelle s'est passée également sans aucun trouble ;

10 cas ont présenté des accidents bénins d'hypo-systolie (I, II, III, IV et VII-pare) ;

4 cas ont fait de l'asystolie, dont deux cas mortels (*Obs. LIV*, VI-pare ; *obs. LIX*, X-pare † ; *obs. LXIII*, I-pare ; *obs. LXII*, V-pare †) ;

7 ont fait de l'œdème pulmonaire avec quatre issues mortelles (*Obs. IX*, I-pare † ; *obs. XXVIII*, III-pare † ; *obs. XLII*, I-pare † ; *obs. XLIII*, II-pare ; *obs. LXIV*, II-pare † ; *obs. LXV*, VII-pare ; *obs. LXVI*, XV-pare).

Par contre, 11 fois nous retrouvons des troubles divers dans les antécédents ; 7 fois de l'hyposystolie et 4 fois de l'asystolie.

a) 7 fois de l'hyposystolie, décompensation chez 4 primipares, 1 secondipare, 1 tertipare, et 1 septipare. De ces femmes, 4 n'ont présenté aucun trouble au cours de la grossesse actuelle, 1 a fait de nouveau, comme à chaque grossesse, de l'hyposystolie (*Obs. XXXIV*, VII-pare), et 2 enfin, des accès d'asystolie, dont un mortel (*Obs. XXIII*, I-pare † ; *obs. XXIV*).

Nous allons envisager les quatre premiers cas :

Obs. LV et *LVI* : deux primipares qui, malgré la décompensation, signes d'hyposystolie antérieures à la gestation, ont accouché à terme sans aucun trouble ni pendant la grossesse, ni pendant le travail ou le post-partum ; de même la secondipare de l'*obs. XXVI*, qui a eu une crise d'hyposystolie six ans auparavant et aucun trouble à la grossesse actuelle, sauf l'accouchement prématuré de six mois et demi.

La réapparition des accès au cours de la grossesse ultérieure n'est donc pas une règle générale.

Le plus intéressant est le quatrième cas : il s'agit d'une III-pare de 28 ans, atteinte de double lésion mitrale (*Obs. XXXI*).

Première grossesse : à trois mois, dyspnée d'effort, essoufflement de plus en plus accentué ; à sept mois, œdèmes volumineux sans albumine ; accouchement normal en pleine compensation ; plusieurs crises de dyspnée terrible sans expectoration, donnant à l'entourage de la malade l'impression d'une asphyxie imminente dans le post-partum ; 15 jours d'alitement, enfant nourri au sein.

Deuxième grossesse : trois ans après (dans l'intervalle aucun trouble), marquée par les mêmes troubles d'hyposystolie au cours de la gestation et du post-partum, mais tous les symptômes revêtent une forme beaucoup moins accusée.

Troisième grossesse : actuelle, un an après ; absolument normale, sans le moindre incident.

Nous nous y sommes arrêté un peu longuement, car, précisément, c'est à ce cas que nous faisons allusion en parlant plus haut de l'accoutumance.

b) Quatre fois on retrouve dans le passé l'asystolie.

Une de ces femmes, primipare, fait des accidents hyposystoliques à cinq mois et demi et accouche à huit mois, un an après son accès d'asystolie, sans aucun trouble (*Obs. XXII*).

Les crises ne deviennent donc pas nécessairement de plus en plus sérieuses. Deux autres font de nouveau de l'asystolie : primipare de 25 ans, à cinq mois,

meurt au cours de l'avortement thérapeutique (*Obs. XLI*) ; autre XV-pare répétant ses accès asystoliques à chaque grossesse depuis sa onzième (*Obs. LX*).

La dernière, enfin, III-pare de 29 ans, est frappée d'œdème pulmonaire.

CONCLUSION

A côté de femmes dont les crises antérieures deviennent plus graves à la grossesse ultérieure (*Obs. XXIII ; XXIV ; XLI*), nous avons les autres, chez lesquelles les accidents peuvent se répéter à plusieurs grossesses consécutives, sans pour cela augmenter de gravité (*Obs. XXXIV ; LX*), ou qui, devenant enceintes, font des accidents moins graves (*Obs. XXII*) et même n'en font plus du tout (*Obs. XXVI ; XXXI ; LVI*). Les principes énoncés au début de ce paragraphe n'ont donc rien d'absolu, les cas ne se soumettant pas à une règle générale.

Nous allons reproduire ces résultats sous forme d'un petit tableau.

	TOTAL DE CAS	AUCUN TROUBLE	HYPOSTOLIE	ASYSTOLIE		ŒDÈME PULMON.	
				Nombre	Mortel	Nombre	Mortel
I ^e série-sans accid. gravo-card. dans les antécédents.	54	33	10	4	(2)	7	(4)
II ^e série - ayant déjà antérieurement eu des accidents.	11	4	2	4	(2)	1	
Sans interrogatoire . .	1						

Dans la série des femmes sans aucun antécédent pathologique d'ordre gravido-cardiaque, on a 6 cas de décès, contre 2 dans la seconde, et cela prouve encore que ces accidents ne sont pas nécessairement plus néfastes dans les cas où ils se répètent. Le correctif est apporté par le fait que la plupart des décès dans la première série (4) est due à l'œdème pulmonaire, affection dont l'apparition n'est pas en rapport avec l'existence des accidents gravido-cardiaques antérieurs (se souvenir du facteur mécanique dans sa pathogénie) et qui, 7 fois sur 8, a frappé les femmes de notre première série.

Représentons ces données sous une autre forme (1):

EST SURVENU	TOTAL DES OBSERVATIONS		CAS VALVULAIRES SEULS	
	1 ^{re} série	2 ^e série	1 ^{re} série	2 ^e série
1 cas d'œdème aigu	sur 7,7 cas	sur 11 cas	sur 12,25 cas	sur 11 cas
1 cas d'asystolie	sur 13,5 cas	sur 2,75 cas	sur 24,5 cas	sur 2,75 cas

Il ressort de ce tableau que, chez les cardiaques proprement dites, l'œdème pulmonaire a touché les malades de nos deux séries avec une fréquence à peu près égale. Par contre, l'asystolie, qui n'est souvent qu'une suite, un aboutissant des troubles antérieurs, est beaucoup plus fréquente dans la seconde série.

(1) Comme précédemment, la 1^{re} série comprend les femmes n'ayant présenté aucun trouble gravido-cardiaque antérieur à la grossesse; la 2^e série, les femmes ayant fait différents accidents antérieurs.

CHAPITRE V

CONSÉQUENCE POUR LA MÈRE

1^o En ce qui concerne le terme de l'accouchement.

Trente-neuf fois, l'accouchement s'est fait à terme, 25 cas ont abouti à l'accouchement prématuré, deux restant indéterminés (accouchement en dehors de la Maternité).

Donc, 61 % d'accouchements à terme, contre 39 % d'accouchements prématurés pour le total des cas et, pour les cardiaques pures, 63,33 % d'accouchements à terme contre 36,67 % d'accouchements prématurés.

39 accouchements à terme :

29 de ces cas ne présentaient aucun trouble ni au cours de la grossesse, ni pendant le travail, ni dans le post-partum ;

4 ont pu, malgré l'hyposystolie au cours de la gestation (à 5 mois, 5 mois et demi ; 6 mois ; 8 mois ; *obs.* XXXII ; LVII ; XLIII), mener à terme leur grossesse sous l'influence du traitement médical ;

3 ont fait de même, malgré l'asystolie grave ou à répétition (*Obs. XXIV ; LX ; XXIX*) ; enfin,

3 cas n'ayant fait aucun accident jusqu'à l'accouchement à terme s'étaient compliqués : l'un d'asystolie déclanchée par le travail, deux autres d'asystolie ou œdème pulmonaire 24 heures après l'accouchement.

25 accouchements prématurés, quatre avortements y compris, sont survenus :

10 fois, la femme ne présentait aucun trouble ni pendant, ni après la grossesse (trois avortements y compris) ;

1 fois, aucun trouble pendant la grossesse, mais asystolie dans le post-partum ;

7 fois, crises d'hyposystolie, soit provoquant l'accouchement, soit antérieures de un demi-mois à deux mois et demi ;

3 fois déclanché par accès d'asystolie ;

2 fois provoqué à cause de l'asystolie ;

2 fois déclanché par l'œdème aigu du poumon.

CONCLUSIONS

a) Une cardiaque gravide est exposée, dans 39 % — 36,67 % (1) des cas, à l'accouchement prématuré, lequel se produit encore assez souvent (chez les 15 % — 16 % de tous cardiaques, représentant 40 % — 45 %

(1) Le premier chiffre concerne le total des observations; le second, les cas valvulaires seuls.

de tous les accouchements prématurés) sans que la femme ait présenté le moindre trouble gravidocardiaque, soit au cours de la gestation, soit après.

b) Une cardiaque faisant au cours de la grossesse des accidents d'hyposystolie ou d'asystolie n'est pas fatalement vouée à l'accouchement avant terme : 21 femmes ont fait des accidents de ce genre et 7 d'entre elles, c'est-à-dire 33,33 % ont pu, aidées par le traitement approprié, mener leur grossesse jusqu'à son terme naturel.

Quant à l'époque où l'accouchement prématuré s'est produit, on relève d'abord quatre cas d'avortements à un mois et demi ; quatre mois ; cinq mois et demi, et cinq mois, dont les trois premiers, survenus respectivement chez des femmes de 37 ans, VII-pare ; 30 ans, VII-pare ; et 36 ans, III-pare, seraient peut-être pour une part imputables à l'endométrite ; le quatrième cas est provoqué dans un but thérapeutique.

Le reste représente : deux accouchements à six mois et demi ; un à sept mois et demi ; six à huit mois et douze à huit mois et demi. La moitié presque de tous les accouchements prématurés s'est produite vers huit mois et demi, et 72 % entre huit mois et huit mois et demi, donc dans les conditions de la viabilité favorables.

Nous retrouvons, dans les antécédents de 12 femmes, 11 accouchements prématurés et 4 avortements ; 7 parmi elles ont accouché cette fois-ci également avant terme.

2° En ce qui concerne la marche de l'accouchement.

Pour les 26 primipares, la durée moyenne du travail est de 18 heures environ ; 8 fois elle s'est prolongée au delà de 15 heures ; 6 fois, de 24 à 48 heures ; pour le reste, la moyenne s'abaisse à 10 heures environ, souvent étant rapide (5 heures à 7 heures). Période d'expulsion : quatre fois seulement dépassant la moyenne normale (1 h. 1/2 — 2 h. 1/2).

Pour les multipares, la durée moyenne est de 9 heures 1/2 ; 6 fois atteignant 14 heures ou plus, 2 fois excédant 24 heures ; pour le reste des cas, la moyenne s'abaisse à 7 heures 1/2. Période d'expulsion : 30 minutes en moyenne, 2 fois seulement dépassant la durée d'une heure.

Quatre fois la femme a accouché en pleine asystolie, nécessitant trois fois l'intervention instrumentale. Le forceps fut appliqué pour la totalité des cas 9 fois : 6 fois chez les primipares, 3 fois chez les multipares. Trois fois par suite d'une expulsion longue, 2 fois à cause de l'asystolie du travail, une fois vu le fléchissement de la tension maxima au cours du travail, et enfin tout simplement dans le but d'éviter, pour la parturiente, la fatigue supplémentaire.

Deux fois on a pratiqué la basiotripsie après mort fœtale, à cause de l'œdème aigu du poumon déclanchant le travail et de l'asystolie déclanchée par le travail ; les femmes ont succombé quand même.

Une fois on a provoqué l'accouchement artificiel à six mois et demi (en dehors de la Maternité), une autre l'avortement thérapeutique à cinq mois.

La délivrance est notée, dans la grande majorité des cas, comme ayant eu lieu normalement : 7 fois avec hémorragie, dont 2 fois artificielle. La perte de 1.400 gr. de sang dans l'obs. XX n'ayant présenté aucun trouble gravido-cardiaque, s'explique par le volume et la configuration du placenta bilobé pesant 700 gr. D'autres cas d'hémorragie de la délivrance survenus au cours d'accidents gravido-cardiaques (*Obs. XXIX ; LXV ; LIX*) peuvent être attribués à un état de stase sanguine au niveau de l'utérus ou à son inertie (*Obs. XXXVII*), faits rapportés par certains auteurs aux troubles gravido-cardiaques.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS A EN TIRER AU POINT DE VUE MARIAGE OU MATERNITÉ ULTÉRIEURE

En présence d'une cardiaque, doit-on autoriser le mariage ? Et si elle est enceinte, quel peut être notre pronostic ?

Nous serons bref sur ce point, ne pouvant que répéter ce qui a été dit plus haut.

Dans :

19,67 % des cas, elle risque de faire un accident grave ;

11,47 % des cas, elle risque de faire un accident mortel.

La question se posera alors si on doit faire rentrer telle ou telle cardiaque dans les 80,33 % où rien ne se passe, ou dans le pourcentage ci-dessus.

Pour la résoudre, du moins approximativement (une règle générale, comme nous l'avons vu, n'existant pas), on se basera sur plusieurs données déjà

traitées plus haut : nature de la lésion, sa gravité, son origine et la date d'acquisition ; âge de la malade, son degré de parité ; les accidents ont-ils déjà existé avant la grossesse ou au cours des grossesses antérieures ? Si oui, de quelle nature ? Combien de fois ?

Pour plus de certitude, on ne doit jamais négliger l'examen des grands organes d'économie : en premier lieu, rechercher la valeur fonctionnelle du myocarde, puis s'assurer de l'état des poumons (bronchite chronique, emphysème, gêne par existence de gibbosité), du foie, et surtout du rein, dont nous avons vu l'influence fâcheuse chez les brightiques. On se rendra compte de la valeur fonctionnelle du myocarde en recherchant si les troubles de compensation se sont déjà manifestés, si dès le début de la grossesse on constate de la submatité aux bases avec les râles sous-crépitants, léger œdème des membres inférieurs, tachycardie, etc. ; à défaut de ces indications, on cherchera les modifications de la tension artérielle, surtout de la différentielle (1). On fera l'épreuve de la tachycardie d'effort, suivant les méthodes données par Martinet (2), par Pardee (3) ou autres ; on recherchera par radioscopie la dilatation cardiaque (Vaquez y attache beaucoup d'importance,

(1) Sur l'influence et les détails de la tension artérielle, voir : BALLARD, « *L'oscillométrie en obstétrique* », 1926.

(2) MARTINET. — Diagnostic clinique ; Epreuve fonctionnelle circulatoire. *Presse médicale*, 20 juin 1916.

(3) PARDEE. — Grossesse et maladie du cœur. *The Journal of the Amer. Ass.*, 22 avril 1922.

surtout chez les rétrécies mitrales), et enfin on portera son attention sur les troubles du rythme, l'arythmie complète existant, d'après Aubertin, dans la plupart des accidents gravido-cardiaques mortels.

CHAPITRE VII

CONSÉQUENCES POUR L'ENFANT

Nous relevons sur 67 enfants ou produits de conception, 11 cas = 16,42 % de mort. Ce sont tout d'abord les 4 produits d'avortement, puis 2 enfants morts au cours des accidents (à terme, et à huit mois et demi) ; 3 d'une viabilité plutôt « légale » (six mois et demi ; six mois et demi ; sept mois et demi) ; 1 de huit mois et demi (dont la mère a succombé également) et enfin 1 des jumeaux à terme.

Il n'est pas douteux que la santé du fœtus peut être gravement compromise pendant un accès violent d'accident gravido-cardiaque ; cependant la plus grande part de nos cas mortels est imputable à la non-viabilité, car sur un total de 58 accouchements à terme ou aux approches du terme (huit mois, huit mois et demi), nous ne constatons que 4 décès.

En résumé, dans :

39 % - 36,67 % (1) des cas, l'enfant risque d'être mis au monde avant terme ;

(1) Le premier chiffre concerne le total des observations, le second les cas valvulaires seuls.

16,42 % (1) des cas, l'enfant risque de succomber ;
13,63 % — 11,47 % des cas, l'enfant risque de perdre
sa mère et de partager le sort de cette catégorie de
nourrissons. Il est vrai que l'enfant a survécu à la
mort maternelle seulement dans les 44,44 % — 28,57 %
des cas (1).

Il faut enfin mentionner que, dans certains cas
rares, il risque d'être voué aux inconvénients de
l'allaitement artificiel.

(1) Le premier chiffre concerne le total des observations, le second
les cas valvulaires seuls.

CHAPITRE VIII

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous n'avons pas à entrer dans les détails du traitement des accidents gravido-cardiaques ; nous nous bornerons donc à énumérer les principales mesures à prendre.

1^o Hygiène de la grossesse.

Supprimer toute cause accessoire de fatigue, repos au lit alterné avec la marche modérée pour ne pas favoriser la stase pulmonaire, surveiller le régime, les fonctions digestives ; quand troubles hépatiques ou rénaux, régime lacté absolu ; si œdème, régime déchloruré. Dans les dernières semaines, repos absolu ; une huitaine de jours avant terme, petite dose de digitaline fractionnée en plusieurs jours.

2^o Traitement médical des accidents.

Doubler les mesures hygiéniques, ventouses sèches ou scarifiées, saignée (d'un effet souvent merveilleux), purgations, tonicardiaques (pas de digitale pendant la crise aiguë), oxygène, compression abdominale

immédiatement après l'accouchement, pour éviter la décompression thoracique brusque, digitale après l'accouchement.

3° Traitement obstétrical.

Forceps à la dilatation complète, non seulement en face d'accidents déclanchés, mais aussi dans tous les cas pouvant faire craindre leur apparition, à simple titre prophylactique ; mesure évitant à la malade les efforts expulsifs inutiles et parfois dangereux. Dilatation artificielle quand on voit la parturiente sous la menace d'accidents ; basiotripsie si le produit de conception ne vit plus.

L'accouchement prématuré ou l'avortement provoqué, non pas à titre préventif, mais dans les cas en somme très exceptionnels où le traitement médical s'est montré impuissant. On doit avoir la conviction d'un péril imminent pour la mère et, si l'on n'a aucune raison de craindre l'apparition consécutive d'œdème pulmonaire, intervenir sans attendre le point culminant, où les forces de la malade sont bien épuisées pour supporter en sus le choc opératoire.

Sur ce point, notre statistique fournit deux exemples absolument décourageants :

a) Accouchement prématuré, provoqué en dehors de la Maternité chez une cardiaque albuminurique vers six mois et demi. Quelques heures après l'accouchement, la mère succombe d'œdème aigu du poumon, et l'enfant naturellement (*Obs. XXVIII*).

b) Avortement thérapeutique à cinq mois, à cause de l'asystolie ; la femme meurt au cours de l'intervention même (*Obs. XLI*).

Et en terminant ce travail, nous rappelons un troisième cas où, par contre, en face d'une crise d'asystolie à forme pulmonaire très grave, survenue à six mois et demi, on a différé l'interruption de la grossesse, à laquelle on avait songé tout d'abord, par crainte de la mort au cours de l'intervention, tellement l'état général était misérable. Sous l'influence du traitement médical, la femme s'est rétablie rapidement et accoucha à terme sans autres incidents (*Obs. XXIV*).

VU :

Nancy, le 23 juillet 1927.

Le Président de la Thèse,

FRUHINSHOLZ.

VU :

Nancy, le 23 juillet 1927.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 23 juillet 1927.

Le Recteur de l'Université,

CH. ADAM.

Membre de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDERODIAS et BALARD. — Cardiopathies valvulaires et puerpéralité (*Gaz. hebdom. Soc. méd. de Bordeaux*, 27 juill. 1924).
- CASSAN (Pierre). — Cardiopathies et gestation, *Thèse*, Paris 1926.
- COMMANDEUR et PUIG. — Des accidents gravido-cardiaques aigus et spécialement de l'œdème pulmonaire aigu, au cours des suites de couches (*Journ. méd. Lyon*, 5 nov. 1925).
- CORPECHOT. — Grossesse et cardiopathie, *Thèse*, Paris 1911.
- COUDERC. — Grossesse et cardiopathie congénitale, *Thèse*, Paris, 1912.
- COUVELAIRE. — Cardiopathies mitrales et gestation (*La Médecine*, avril 1926).
- DEMELIN. — *Manuel de l'Accoucheur*, 1924.
- DESJARDINS. — Œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes, *Thèse*, Paris 1908.
- DUBRISAY-JEANNIN. — *Précis d'accouchement*, 1924.
- GAUTHIER. — Contribution à l'étude des rapports des accidents gravido-cardiaques et de l'intoxication gravidique, *Thèse*, Paris 1925-1926.
- GRÜBER. — Accidents gravido-cardiaques. Œdème pulmonaire aigu (*Lyon médical*, 10 mars 1908).
- GONNET et FROMENT. — Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques (*Revue méd. Paris*, 1908, p. 1025).
- HARTEMANN. — A propos de la pathogénie des accidents gravido-cardiaques (*Gynécologie et Obstétrique*, 1927).
- IZARD. — La question du mariage dans la sténose mitrale, *Thèse*, Paris 1905.
- LEQUEUX. — Accidents gravido-cardiaques (*Journal de Médecine*, 10 déc. 1909).
- MACKENZIE. — Maladie du cœur et grossesse (*The Lancet*, 4, 11, 18 et 25 juin 1921).

- MINAR. — Les cardiopathies dans leurs rapports avec la grossesse et les suites de couches, *Thèse*, Lyon 1924.
- PORAK. — Thèse d'agrégation.
- POULIOT. — Accidents compliquant les maladies du cœur, *Thèse*, Paris 1905.
- RÉNON. — Le mariage des cardiaques (*Journ. méd. et Chir. prat.* 10 mars 1909).
- RIBEMONT, DESAIGNE et LEPAGE. — *Traité d'obstétrique*, 1923.
- SAUGUEIL. — Tension artérielle et femme enceinte normale, *Thèse*, Paris 1919.
- VAQUEZ. — *Traité des maladies du cœur*.
- VIGUES. — Fonctionnement du cœur et des vaisseaux pendant la gestation (*Les Sciences médicales*, 28 février 1925).
- VINAY. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse.
- WATTEAU. — Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques, *Thèse*, Lyon 1909.
- ZWEIFEL. — Femme gravide avec une cardiopathie grave non compensée (*Zeitschrift für Gynec.*, 8 mai 1920).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.	1
INTRODUCTION.	3
 CHAPITRE PREMIER. — <i>Tableaux récapitulatifs de 66 observations</i>	 7
CHAPITRE II. — <i>Nature des lésions</i>	31
CHAPITRE III. — <i>Nature et fréquence des accidents observés</i>	34
1 ^o Le syndrome d'encombrement vasculaire progressif.	35
2 ^o Le syndrome d'encombrement aigu de la circulation pulmonaire. Œdème aigu du poumon.	37
CHAPITRE IV. — <i>Quelle est la date d'apparition de ces accidents ?</i>	50
1 ^o D'abord, par rapport à l'âge de la grossesse.	50
2 ^o Par rapport à l'âge de la malade	54
3 ^o Par rapport au degré de parité	55
4 ^o Etude de l'apparition des accidents par rapport à des accidents ultérieurs	60
CHAPITRE V. — <i>Conséquence pour la mère</i>	65
1 ^o En ce qui concerne le terme de l'accouchement	65
2 ^o En ce qui concerne la marche de l'accouchement.	68
CHAPITRE VI. — <i>Conclusion à en tirer au point de vue mariage ou maternité ultérieure</i>	70
CHAPITRE VII. — <i>Conséquences pour l'enfant</i>	73

	Pages
CHAPITRE VIII. — <i>Considérations thérapeutiques.</i> . . .	75
1 ^o Hygiène de la grossesse	75
2 ^o Traitement médical des accidents.	75
3 ^o Traitement obstétrical	76
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	78

